Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.

Ueber Lebercirrhose, kombiniert mit Lebervenenthrombose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Carl Mackh

approb. Arzt

aus

Nördlingen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.

Anton Boegler'sche Buchdruckerei

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Geh.-Rat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Seitdem die feinere pathologische Anatomie sich mit der gewöhnlich als Cirrhose bezeichneten Erkrankung der Leber (hepatitis interstitialis productiva s. fibrosa) beschäftigt, stehen bekanntlich die deutschen Schulen und die französische in dieser Frage im Gegensatz. Auf dem Leipziger Congress für innere Medizin 1892 kam es über diesen Gegenstand zu lebhaften Erörterungen, die aber zu keiner Einigung führten. In Frankreich wurden die Forschungen mit Eifer fortgesetzt und in den letzten Jahren wieder neue Momente zur Klärung der Frage in ätiologischer und anatomischer Beziehung gebracht.

Es liegen nun von beiden Seiten Generalübersichten vor, die gleichsam den beiderseitigen Standpunkt präzisieren. Deutscherseits hat dies SENATOR in einem Vortrag »über atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen« getan.

Bekanntlich fand die zunächst von TODD, dann von französischen Klinikern, OLIVIER, CARNIL, HANOT, CHARCOT und GOMBAULT aufgestellte hypertrophische Cirrhose Widerspruch; namhafte deutsche Kliniker und Anatomen hielten die Trennung nicht für gerechtfertigt, sondern fanden in der hypertrophischen Form das erste Stadium der atrophischen, negierten auch anatomische und histologische Merkmale.

Während STADELMANN am Leipziger Kongresse noch dieser Ansicht war, hält SENATOR sowohl diese Trennung als überhaupt die in Formen vaskulären Ursprungs und solcher von den Gallengefässen ausgehenden Cirrhosen für gerechtfertigt und nimmt den Standpunkt ROSENSTEINS ein, der sich in seinem Referat über chronische Leberentzündung für die principielle Unterscheidung der hypertrophischen atrophischen Cirrhosen aussprach.

Um einen ganz kurzen Rückblick über die Entstehung der Lehre von der Lebercirrhose zu geben, möchte ich nur die Ansichten ACKERMANNS, wie er sie sich im Laufe der Zeit auf Grund seiner eigenen Forschungen sowohl als auch durch die Berücksichtigung dessen, was andere Autoren auf diesem Gebiete fanden, bildete, kurz anführen. Er schreibt in seiner Arbeit über atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen wie folgt:

HANOT, CHARCOT und GOMBAULT haben in dem Umstande, dass die neugebildeten Gallenkanäle bei der hypertrophischen Cirrhose in besonders grosser Menge zu finden seien, einen Grund zu der Annahme gefunden, dass diese Krankheit von Reizungen der Gallenwege ausgeht, und haben dieselbe sogar mit den durch Gallenstauung bedingten Bindegewebsneubildungen der Leber zu einer Groupe des cirrhoses d'origine biliaire zusammen gefasst. Seit wir wissen, dass diese Kanälchen bei den verschiedensten Formen der fibrösen Hepatitis vorkommen und nachdem ich durch Iniection derselben den Nachweis geliefert habe, dass sie sich bei der atrophischen Cirrhose äusserst massenhaft entwickeln, habe ich im Gegensatz zu diesen Forschern versucht, die Neubildung bei der hypertrophischen Cirrhose von den normalen Capillaren der Leber, den Centralvenen und den interacinösen Pfortaderverzweigungen abzuleiten, auch kann ich mit ihnen darin nicht überein-

stimmen, dass sie die atrophische Cirrhose auf die Pfortader zurückführen und als Cirrhose d'origine veineuse bezeichnen, indem ich vielmehr der Meinung bin, dass der Ursprung dieser Erkrankung in den Leberzellen und ferner in den interacinösen Arterienzweigen und den aus ihnen hervorsprossenden weiten und langgestreckten Capillargefässen gesucht werden muss.

Am Schlusse seiner Arbeit kommt Ackermann zu dem Resultate: »Die hypertrophische und die atrophische Cirrhose sind zwei durchaus verschiedene, weder genetisch noch anatomisch miteinander verwandte Krankheiten. Während bei der ersten die Bindegewebsneubildung von Blutgefässen ausgeht, welche zum normalen Bestande der Leber gehören, entsteht sie bei der letzteren aus Gefässverzweigungen, die sich erst in Folge eines Entzündungsreizes aus den interacinösen Endästchen der Leberarterie ausbilden und als capilläre Ausläufer derselben aufzufassen sind. Der zu dieser Gefäss- und Bindegewebsneubildung führende Entzündungsreiz wird ausgeübt durch die bereits vor dem Beginn der cirrhotischen Erkrankung konstant in den Randzonen der Acini fettig oder körnig degenerierenden und demnächst nekrotisch zerfallenden Zellen. Er ist also dem Reize durch einen Fremdkörper analog, und die Entzündung stimmt überein mit den Vorgängen bei der demarkierenden Induration. Aehnlich dem Verhalten des bei derartigen Prozessen entstehenden Bindegewebes schrumpft auch das bei der atrophischen Cirrhose sich entwickelnde Bindegewebe und bildet deformierende Narben, als deren Folgen die Granulationen der Leber aufzufassen sind. Bei der hypertrophischen Cirrhose dagegen vermindert sich das Volumen des neoplastischen Bindegewebes nicht, sondern bleibt vielmehr, falls es nicht etwa fortwährend an Masse zunimmt, bis zum Ende der Krankheit unverändert. Die Bindegewebs-

neubildung bei der atrophischen Cirrhose kann demgemäss als eine entzündliche, die bei der hypertrophischen Cirrhose als eine elephantiastische bezeichnet werden. Die atrophische Cirrhose beginnt mit einem Stadium der Hypertrophie, welche die Folge der Anhäufung des die Acini umschliessenden, nicht oder nur wenig in ihre Substanz eindringenden Bindegewebes ist. Schon durch den Druck, welchen dieses noch nicht sklerotische Bindegewebe auf die Capillaren in den Randzonen der Acini und auf die interlobulären Pfortaderzweige ausübt, wird die Communication zwischen Pfortader und Lebervenen erschwert und ein mässiger Grad von Stauung im Ursprungsgebiet der ersteren herbeigeführt, der selbstverständlich mit der fortschreitenden Schrumpfung des Bindegewebes noch zunehmen muss und schliesslich einen kompleten Abschluss des Pfortaderblutes von den Lebercapillaren herbeiführen kann. Dann werden die Capillaren der Acini allein durch das Blut der Leberarterie gespeist, welche nunmehr nicht nur die Funktion des nutritiven Gefässes besorgt, sondern auch die Rolle des functionellen, d. h. die Gallenabsonderung vermittelnden Gefässes übernimmt. Bei der hypertrophischen Cirrhose hingegen bleibt die Gefässverbindung zwischen Pfortader und Lebervene während des ganzen Verlaufes der Krankheit vollkommen oder fast vollkommen frei, und Stauungserscheinungen im Ursprungsgebiet der Pfortader kommen daher nicht, oder doch nur in sehr geringem Grade zur Entwicklung.

Die hypertrophische Cirrhose ist nicht durchweg unilobulär und die atrophische nicht regelmässig multilobulär. Die letztere ist auch keineswegs blos interlobulär, sondern vielmehr, ihre allerersten Anfänge abgerechnet, teilweise intralobulär; wohl aber meistens capulär und nur in einzelnen seltenen Fällen, selbst noch in ihren späteren Stadien, insulär.

Das Vorkommen neugebildeter Gallengänge ist weder für die hypertrophische noch für die atrophische Cirrhose charakteristisch, denn dieselben finden sich annährend in gleicher Menge sowohl bei dieser, wie auch bei jener, ja höchst wahrscheinlich bei allen mit Bindegewebshyperplasie verbundenen Krankheiten der Leber. Sie stehen zu den allmählich mehr und mehr atrophierenden und schliesslich spurlos untergehenden Leberschläuchen genetisch in keiner Beziehung und anastomosieren auch nicht mit ihnen, sondern bilden sich vielmehr neu in dem neoplastischen Bindegewebe gleichzeitig mit diesem, lassen sich von den grossen Ausführungsgängen der Leber aus mit Iniectionsmasse füllen, und müssen wie echte, insonderheit auch einen Icterus verhütende oder beschränkende Excretionswege für die Galle aufgefasst werden. Sie anastomosieren nicht untereinander und bilden keine Netze, bestehen vielmehr aus zahlreichen, häufig knäuelartig gelagerten und mannigfach verschlungenen Ramificationen.«

Obwohl nun wie schon gesagt auf dem Leipziger Congress eine vollständige Einigung in den Meinungsverschiedenheiten nicht erzielt werden konnte, so fanden doch wenigstens in den pathologisch anatomischen Fragen die Ansichten Ackermanns nahezu allgemeine und völlige Anerkennung, der seinen nunmehrigen Standpunkt kurz folgendermassen praecisierte:

»Die soviel besprochene Frage nach der Identität oder Nichtidentität der hypertrophischen und atrophischen Lebercirrhose muss meines Ermessens dahin beantwortet werden, dass beide Arten in der Mehrheit der Fälle identisch sind. Doch sind von französischen Autoren, namentlich von Hanot, unter dem Namen der hypertrophischen Cirrhose auch Fälle von diffuser, mit beträchtlicher Hypertrophie verbundener Bindegewebsneubildung in der Leber aufgeführt worden,

welche mit der Cirrhose im Sinne des Wortes nichts zu tun haben. Die Fälle ersterer Art unterscheiden sich in keinem wesentlichen Punkte voneinander, weder histologisch noch ätiologisch und der Grund für die Grössendifferenz des Organs ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass die Menge der untergehenden Leberzellen ihrem Gesamtvolumen nach von dem neu sich bildenden Bindegewebe entweder nicht erreicht (atrophische Cirrhose) oder übertroffen wurden (hypertrophische Cirrhose). Auch kommen einzelne seltene Fälle von Lebercirrhose vor, in denen ein Teil des Organes unverkennbar und zwar an scharf umschriebenen Stellen hypertrophisch, ein anderer atrophisch ist.«

Deutscherseits gibt nun SENATOR eine Uebersicht über den Stand der Frage. Er betont, dass die Frage dadurch beiderseits etwas verwirrt worden sei, dass

1. CHARCOT und GOMBAULT die Cirrhose bei Gallenstauung, die eigentlich biliäre mit der HANOT'schen hypertrophischen Cirrhose mit Gallenstauung zusammen warfen und dass
2. als hypertrophische Cirrhose nicht nur diese HANOT'sche Form, sondern jede interstitielle Hepatitis ohne Verkleinerung der Leber beschrieben worden ist.

Er bespricht dann die vier Punkte, welche die Verschiedenheit und Abweichungen aller Fälle von chronisch-interstitieller Hepatitis in klinischer Beziehung begründen, nämlich:

1. das Grössenverhältnis der Leber,
2. das Vorhandensein oder Fehlen des Ikterus,
3. das Vorhandensein oder Fehlen des Ascites oder anderer Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete,
4. das Vorhandensein oder Fehlen der Milzschwellung.

Sodann stellt er folgendes Schema mit 3 Haupttypen auf:

I. Portale Laënner'sche Granularatrophie mit den Unterformen:

Ia. Portale Lebercirrhose mit Hypertrophie; die Vergrösserung kann mit der Zeit in Verkleinerung übergehen, also zur typischen Granularatrophie sich ausbilden.

Ib. Portale Lebercirrhose mit Ikterus; SENATOR hält, wenn im übrigen das vollständige Symptomenbild vorhanden ist, das Vorhandensein des Ikterus für keinen Grund zu einer Sonderstellung der Fälle; der Ikterus kann zufällige Komplikation eines Gastroduodenalkatarrhs sein, oder es können in dem einen oder anderen Falle die Vorgänge in der Leber einen Ikterus bedingen.

II. Biliäre Lebercirrhose mit nachfolgender Atrophie:

IIb. Biliäre Lebercirrhose mit Milzschwellung (letztere erklärt SENATOR nicht.)

III. HANOT'sche hypertrophische Lebercirrhose mit Ikterus, die seltenste der drei Hauptformen.

Französischerseits liegt ein Resumé über die Lehre der Cirrhosen von LEGRY vor, welches die Anschauungen CHAUFFARDS wiedergibt.

Nach einer ausführlichen historischen Uebersicht, Besprechung der Kontroverse mit den deutschen Forschern führt er die Stellung der französischen Schule unter DIEULAFOY an, welcher dem deutscherseits eingenommenen Standpunkte von Uebergängen der Formen in der Weise Rechnung trägt, dass sie eine Cirrhose mixte etablierte. Die Weiterentwicklung der Lehre von der Cirrhose fand nun namentlich in ätiologischer Richtung statt; so wurde neben HANOT's hypertrophischer Cirrhose mit Ikterus eine »cirrhose paludienne« von KELSCH und KIENER, eine »cirrhose pigmentée du diabete sucré« von HANOT und CHAUFFARD und endlich eine

syphilitische Cirrhose aufgestellt. Die von deutscher Seite immer unterschiedene cirrhotische Fettleber wurde von Schülern LANCERAUX', dann von LECORCHÉ und von TELEMAN als »cirrhose graisseuse«, von HUTINEL und SABOURIN als cirrhose hypertrophique graisseuse aufgenommen.

Endlich fanden HANOT und GILBERT in der Tuberculose ein Agens, welches cirrhotische und zwar auch der hypertrophischen Form zugehörende Veränderungen setzt und sie geben auch eine hypertrophische Form der alkoholischen Cirrhose zu. Somit erscheint die Gruppe der hypertrophischen Cirrhose in sechs bis sieben Unterarten eingeteilt — denen sich nach französischer Auffassung die cirrhose cardiaque anschliesst — von denen mehr oder weniger jede gewisse Eigentümlichkeiten besitzt. Ferner wurde zugegeben, dass eine cirrhotische Schrumpfung auch bei andauerndem Verschluss der Gallenwege, bei der tuberculösen, bei der syphilitischen und endlich auch bei der kardialen Cirrhose dem initialen hypertrophischen Stadium folgen kann.

Man lernte aber ausser der alkoholischen noch andere toxische Formen kennen, so bei der chronischen Bleivergiftung, dann durch Intoxikationen infektiösen Ursprungs oder durch bakteritische Zersetzungsprodukte (d'orifice ptomaïnique). So versucht man jetzt das allerdings späte Auftreten von Cirrhosen nach Masern, Typhus, Variola, Cholera zu erklären. Es beherrscht also nun die Aetiologie die Klassifizierung der Cirrhosen, wie auch CHAUFFARD sagt: l'agent pathogène initial, la voie d'apport de cet agent et puis la topographie des lésions conjonctives reactionnelles qu'il provoque, enfin le mode d'évolution de ces lésions. CHAUFFARD gibt dann auch folgendes Schema einer anatomischen und ätiologischen Einteilung:

Cirrhoses.

I. Vasculaires.

a) toxiques 1. par poisons ingérés
2. par poisons autochtones
b) infectieuses 1. par microbisme directe
2. par toxi-infection
c) dystrophiques 1. par arteriosclérose
2. par stase sushepatique.

II. Biliaires.

a) par rétention biliaire
b) par angiocholite radiculaire.

III. Capsulaires.

a) par perihépatite chronique localisée
b) par peritonite généralisée chronique.

Die französische Auffassung der Cirrhosen hat sich gewiss wesentlich verschoben; während früher geradezu ein Schema massgebend war, in welches die Formen gepresst wurden, so ist jetzt der Individualität des einzelnen Falles ausgiebig Rechnung getragen, was der Auffassung der Cirrhosen nur zu gute kommen kann.

Vorstellungen der Aetiologie schaffen gewiss der Klinik einen tiefen Einblick und führen auch zu einer geklärteren Auffassung des anatomischen Befundes. Namentlich erscheint die Einführung der toxischen speziell der autochton-toxischen Form und der infektiösen für die Auffassung von der Entstehung der Cirrhosen wertvoll und sind als ein Fortschritt zu betrachten. Die Läsionen der Leber bei Infektionskrankheiten, Autointoxikationen etc. bilden ein Lieblingsthema der französischen Forscher. Hanot sprach auf dem XI. internationalen Kongress in Rom über eine Cirrhose der Leber aus Autointoxikation infolge von Magen-Darmstörungen. Er versteht darunter Cirrhosen, bei welchen Alkoholmissbrauch sowohl als eine vorausgegangene Infektionskrankheit ausgeschlossen

sind, wohl aber sich ein alter Magenkatarrh mit oder ohne Magenerweiterung vorfand.

Hanot glaubt in solchen Fällen nur die toxischen Substanzen, welche von der abnormen Magen-Darmzersetzung herrühren, der Leber direkt durch die vena portarum zugeführt werden, für die Cirrhose verantwortlich machen zu können. Auch die bereits zu wiederholtenmalen geäusserte Anschauung, dass nicht immer der Alkohol, selbst in den Fällen, wo ein reichlicherer Genuss desselben stattfand, als Ursache der Cirrhose anzusehen sei, sondern die infolge desselben aufgetretenen gastrointestinalen Störungen, tritt unter diesen Anschauungen wieder mehr in den Vordergrund.

Gibbons berichtet auch über eine Art alimentärer autotoxischer Cirrhose, die eine nicht seltene Erkrankung bei den Kindern gewisser Volksklassen in Kalkutta und Nieder-Bengalen ist. Die Krankheit tritt gewöhnlich gegen Ende des ersten Lebensjahres auf, die Vergrösserung der Leber kann dabei so beträchtlich sein, dass der rechte Lappen bis zur crista ilei reicht. Erfolgt in diesem Stadium der Tod nicht, so tritt Verkleinerung der Leber ein, es folgen Ikterus, Oedem, Ascites und Exitus unter den Symptomen der Cholämie. Die Krankheit tritt bei den Kindern der besser situierten Hindus, nicht bei Mohamedanern und Europäern auf. Da nun von den strenggläubigen Hindus die Kinder schon sehr frühzeitig mit Vegetabilien und Süssigkeiten genährt werden, so scheint die Vermutung Gibbons berechtigt, dass es sich hier um eine Form alimentärer Cirrhose handle, indem durch Zersetzungsprodukte der Verdauung das Gift gebildet werde, welches die Leber so stark zu schädigen vermochte.

Auch die Betonung des infektiösen Ursprungs mancher Cirrhosen (abgesehen von der luetischen und tuberkulösen) scheint gerechtfertigt. Nur liegt hier die

Gefahr nahe, dass interkurrent oder im späteren Verlaufe auftretende Infektionen als ursprüngliche aufgefasst werden.

Nicht unwahrscheinlich dürfte es sein anzunehmen, dass manche Milztumoren bei der Cirrhose auf die primäre oder auf sekundäre Infektionen, vielleicht auch von den Gallenwegen aus, zu beziehen seien; diese Milzschwellungen werden dann durch die, wenn auch mässigen Stauungen fixiert, stationär und erscheinen dann als mit der Cirrhose kombiniert.

Es muss aber auch bei allen Vorzügen der ätiologischen Klassifizierung Chauffards betont werden, dass sie anatomisch nur wenig verwendbar ist, da in Chauffards Schema eigentlich anatomische Anhaltspunkte mit Ausnahme der Teilung in vaskuläre und biliäre Formen vollständig fehlen; letztere könnten überhaupt auch und dürften wohl auch teilweise infektiösen Ursprungs sein; es besteht hiemit hier eine nicht unwesentliche Lücke. Ferner sind die dystrophischen Formen der Cirrhose aus Arteriosklerose und die aus venöser Stauung den echten Cirrhosen nicht zuzuzählen; doch ist hier zu bemerken, dass durch eine länger andauernde, hochgradige Stauung Veränderungen in der Leber hervorgerufen werden können, die mit dem Bilde der echten Cirrhose eine Aehnlichkeit zeigen, welche oft dem geübten Auge Schwierigkeiten in der Diagnose bereitet.

Wie in anderen Organen, so nimmt auch in der Leber durch die Stauung das Bindegewebe zu, ja es findet besonders im zweiten Stadium der Stauung eine Vermehrung desselben statt, wie sie eben der eigentlichen Cirrhose eigen ist. Am auffallendsten ist diese Wucherung an den erweiterten, sonst so zartwandigen venae hepaticae und den Centralvenen, welch' letztere normalerweise nur wie Löcher im Parenchym aussehen, jetzt aber eine ziemlich dicke, selbständige, fibröse Wand

erhalten haben. Auch das periportale Bindegewebe ist zuweilen verdickt und erscheint in Form von weissen Zügen zwischen den Acini. Hierdurch wird die Leber zäh und hart, die Kapsel verdickt, die Oberfläche runzelig (indurierte atrophische Stauungsleber), kurz es kann ein Zustand sich bilden, der der echten Cirrhose sehr ähnlich ist. Cornil und Ranvier bezeichnen derartige von der Umgebung der venae sublobulares und der Centralvene ausgehende Bindegewebsproliferation in der Leber als »Cirrhose cardiaque«, doch sei hiezu bemerkt, dass bei derartigen Stauungen das Lebergewebe gewöhnlich nicht inselförmig zerlegt wird und das Bindegewebe nur ganz selten ganze Leberläppchengruppen einkapselt wie bei der echten Cirrhose, desshalb hat auch die deutsche Schule die Stauungsinduration bereits allgemein zu den Zirkulationsstörungen verwiesen, wohin auch die Cirrhose par artériesclérose, die noch wenig Berücksichtigung gefunden hat, sowie auch andere, Cirrhosen ähnliche Veränderungen wie Narbenbildungen nach Infarkten etc. gehören. Die Perihepatitis chronica, die Zuckergussleber haben wir auch nie den echten Cirrhosen zugezählt und mit Recht.

Aber auch die restierenden Gruppen liessen sich mit Senators Gruppierung nicht in Einklang bringen: seine portale Granularatrophie ist hauptsächlich alkoholische (Laënne'sche) Cirrhose, Hanot zählt aber seine hypertrophische Cirrhose mit Ikterus den infectiösen Formen zu, ja er bezeichnet sie als Typus der infectiösen Cirrhose an verschiedenen Stellen seiner neueren zahlreichen Mitteilungen über die Läsionen der Leber infectiösen Ursprungs. Senators Gruppierung ist anatomisch verwendbarer, nur dürfte neben der stärkeren Betonung infectiöser und toxischer Ursachen eine Ausdehnung der Gruppe biliärer Cirrhosen mit Milzschwellung in dem Sinne zu empfehlen sein, dass es auch biliäre d. h. von

dem Wurzelgebiete oder den feineren Gallengängen ausgehende Cirrhosen gibt, bei denen ein gröberes mechanisches Moment, ja auch Residuen eines solchen fehlen können, die aber doch zur Verkleinerung des ganzen Organs führen, Formen, die als type mixte beschrieben und aufgefasst werden, bei denen auch der Alkohol manchmal als kausales Moment betont wird, die aber in ihrem Aussehen, namentlich durch die braune, stellenweise olivengrüne Färbung des Lebergewebes von der Laënne'schen Form sich wesentlich unterscheiden. Diese Formen sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sie häufig eine, manchmal sogar beträchtliche Hypertrophie des erhaltenen Lebergewebes zeigen, sodass sich grössere Knoten fast tumorartig scharf umschrieben vorfinden.

Es entspricht nicht dem historischen Begriff der hypertrophischen Cirrhose diese Formen als Mitteldinge der atrophischen und hypertrophischen Cirrhose zu bezeichnen; beide Bezeichnungen der älteren pathologischen Anatomie entnommen, bezeichneten Zustände des Organes als eines Ganzen; für diese lokale Hypertrophie einzelner Anteile würde sich die Bezeichnung lobuläre Hypertrophie empfehlen, und ist eine strenge Trennung von jener Form der in toto und zwar meist gleichmässig vergrösserten cirrhotischen Leber durchzuführen. Bei der uns nun experimentell so bekannten Regenerationsfähigkeit der Leber, die sich auch bei verschiedenen Prozessen beim Menschen wiederfindet, ist dieselbe eine physiologische Erscheinung, die sich überall dort einstellen wird, wo der cirrhotisch-interstitielle Prozess entweder nicht allgemein gleichmässig ausgebreitet ist, oder ein Stillstand, mit der Behebung der Ursache eine Art Heilung eingetreten ist; dazu ist nun namentlich bei den biliären Formen die Gelegenheit gegeben, und wir sehen bei ihnen viel häufiger, nament-

lich in einem viel höheren Grade solche lobuläre Hypertrophie auftreten, als bei den alkoholischen Cirrhosen, obwohl sie auch bei diesen ab und zu zu bemerken ist. Die Berücksichtigung der Möglichkeit einer Heilung des cirrhotischen Prozesses, welche naturgemäss nur in einem Ersatz des verlorenen Gewebes von den erhalten gebliebenen Resten bei Fortbestehen der bindegewebig gewordenen Anteile, also in einer Art knotigen oder lobulären Hypertrophie bestehen kann, dürfte die anatomische Beurteilung der Cirrhosen wesentlich fördern, namentlich auch die histologischen Verhältnisse klären; das Einwachsen des Bindegewebes in die Acini und zwischen die Leberzellen, der Reichtum der gewucherten Gallengänge z. B. werden sich bei demselben Prozesse, je nachdem er fortschreitend oder stationär oder gar im Ablaufen begriffen ist, wesentlich verschieden verhalten. Ueber das Verhältnis von Bindegewebswucherung einerseits und Atrophie und Degeneration anderseits — diese vielfach diskutierten Punkte — suchte Sieveking sich an einem Material von 20 Fällen durch die Färbung van Gieson's Aufklärung und Entscheidung zu verschaffen. Er fand die Bindegewebswucherung in ganz regelloser und atypischer Weise, in derselben Leber bald interacinös, bald deutlich intraacinös, bald von der Peripherie, bald von der vena centralis ausgehend. Atrophische Veränderungen an den Leberzellen konnte er erst, wenn der bindegewebige Ring um einzelne Zellen oder kleine Gruppen derselben geschlossen war, konstatieren, sodass er die Bindegewebswucherung als den primären Vorgang anspricht.

Im Gegensatz zu ihm überzeugte sich Ruppert, dass an der Peripherie der Lobuli das Parenchym nicht nur verfettet, sondern auch atrophisch war; er glaubt, dass neben der Periphlebitis portarum eine reaktive Entzündung, welche durch die primäre Atrophie der

Leberzellen an der Peripherie von Lobulis erzeugt wird, bestünde.

Markwald veröffentlicht weiter einen Fall, durch den er zu beweisen sucht, dass in ein und derselben Leber beide Prozesse als primäre auftreten können. Er beschreibt den mikroskopischen Befund dieses Falles näher wie folgt: Was die Leberläppchen selbst anbetrifft, so liegen sie im Einzelnen grösstenteils völlig isoliert, nur hie und da mehrere zusammen.

Auch an diesen Partien haben indess die Acini ihre runde, in sich abgeschlossene Form verloren, sie sehen wie angenagt aus, und die einzelnen Leberzellbalken stehen in auffallend weitem Abstand voneinander, trotzdem die erhaltenen Leberzellen die normale Grösse vielleicht ab und zu überschreiten, sicher nirgends hinter derselben zurückstehen. Wo die Abstände der Leberzellbalken besonders gross sind, führen in die Acin hinein bindegewebige Partien von geringer Ausdehnung, die ihrerseits an der unregelmässigen Gestalt der Läppchen einen ziemlich hervorragenden Anteil haben. Während man bei schwacher Vergrösserung an den einzelnen Zellbestandteilen nicht viel Auffallendes bemerkt, ändert sich dieses Aussehen vollkommen bei der Anwendung starker Vergrösserung, namentlich homogener Oelimmersion.

Die Zellen zeigen dann Veränderungen, die sich sowohl auf den Kern als auf das Protoplasma erstrecken. Die Kerne haben ihre runde Form eingebüsst, und auch ihre sonst so scharfe Begrenzung ist hie und da deutlich unterbrochen. Der Kern ist sehr häufig von einem durchaus unregelmässigen Aussehen. Das Protoplasma dagegen ist teils dunkler gefärbt als in der Norm und zeigt dann Anhäufungen von Körnchen, die, da sie sich auf Kernfärbemittel tingieren, wohl als Chromatinsubstanz zerfallener Kerne aufzufassen sind, teils hat das Proto-

plasma von seiner normalen eigentümlich trüben Färbung eingebüsst und ist heller, ja an einzelnen Stellen völlig durchsichtig geworden. Veränderungen im Kern gehen nun im Allgemeinen Hand in Hand mit den Veränderungen im Protoplasma und zwar so, dass das erstbeschriebene Protoplasma im Ganzen weniger veränderten Kernen entspricht, während die Kerne, deren Begrenzung selbst unregelmässig geworden ist, ein helles bis durchsichtiges Protoplasma besitzen. Die letztgenannten Zellen gehören vor Allem der Peripherie der Acini an und bilden gewissermassen die Uebergänge zu den Veränderungen, die die Erklärung für die erwähnten weiten Abstände der Zellbalken unter sich enthalten. Stellt man diese Interstitien mit vorsichtiger Abblendung ein, so sieht man sie ausgefüllt mit Gebilden, die durch ihre Form ihre Provenienz aus Leberzellen noch eben erkennen lassen. Einige derselben, und zwar die centraler gelegenen, zeigen nämlich noch Contouren von Protoplasma und Kern, allerdings aber beides nur eben angedeutet und die Kerne völlig ungefärbt, immerhin aber so, dass sie deutlich als Zellen und zwar als Leberzellen zu erkennen sind. Nach der Peripherie hin gehen diese Merkmale ganz allmählich verloren, bis schliesslich, nachdem zuerst Kernmembran, Zellform und Zellbegrenzung undeutlich geworden waren, dieselben ganz zu Grunde gehen und an ihre Stelle homogene Gebilde in den abenteuerlichsten Formen treten. Da nun, wo diese Veränderungen besonders stark entwickelt sind, wo mehrere Reihen der beschriebenen Gebilde nebeneinander liegen, beginnt das Bindegewebe in die Acini hinein zu wuchern. Es findet dieses aber nur an Stellen statt, wo in den betroffenen Balken auch bis zum Zentrum hin keine einzige Zelle mehr gefärbt ist.

Diese Schilderung Markwalds habe ich deshalb so

ausführlich gegeben, weil sie wenigstens für diesen Fall beweist, dass die Annahme, der Untergang der Leberzellen erfolgt bei der Lebercirrhose nur unter dem Druck des primär entstandenen Bindegewebes, nicht immer zutreffend ist, denn hier ist gerade das Gegenteil davon der Fall.

Nur da wo grössere Partien von Leberzellen bereits affiziert und ausgefallen sind, zeigen sich erst die ersten Anfänge der Bindegewebsneubildung.

Dass aber auch das Gegenteil davon stattfinden kann, dass auch das neugebildete Bindegewebe durch Umschnürung des Lebergewebes dasselbe zum Schwund bringen kann, zeigt folgender Befund, den MARKWALD in derselben Leber feststellen konnte: »In anderen Leberpartien liegen einzelne Acini völlig isoliert, so dass sie auf reichlich Millimeter von andern Leberläppchen getrennt sind in nahezu gänzlich kernlosem, homogen sklerotischem Bindegewebe eingeschlossen. An diesen Stellen liegen die Zellbalken dicht gedrängt aneinander und sämtliche Zellen des Acinus zeigen völlig dasselbe Verhalten. Sie sind nämlich sämtlich ganz schwach, Kern und Protoplasma gleichmässig homogen gefärbt, zeigen somit eine totale Nekrose in mässig vorgeschrittenem Stadium. Der Umstand aber, dass der Grad der Nekrose in allen Zellen ein gleich hoher ist, spricht dafür, dass dieselben hier durch eine gemeinsame Schädigung, nämlich des umgebenden Bindegewebes zustande gekommen ist.«

Dieser Fall MARKWALDS zeigt also, dass in ein und derselben Leber einerseits primäre Nekrose der Leberzellen und sekundärer Bindegewebsentwicklung, andererseits primäre Schrumpfung des Bindegewebes mit sekundärer Zerstörung des Leberparenchyms auftreten können. Wie hieraus ersichtlich, bestehen hinsichtlich dieser Frage verschiedene Meinungen. Die einen legen den Schwer-

punkt auf die interstitielle Entzündung, die anderen halten den Prozess für das kombinierte Resultat einer fortschreitenden Degeneration und sklerogenen Schädigung der Leber, und KRETZ definiert die Lebercirrhose als einen herdweise localisierten recidivierenden, chronischen Degenerationsprozess mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms.«

Aehnlich spricht sich auch RIBBERT u. a. aus, er behauptet: Beide Prozesse müssen nebeneinander hergehen. Die Proliferation der Bindesubstanz ist nicht nur die Folge eines primären Untergangs der Leberzellen, denn ein Zerfall und eine Nekrose der letzteren macht für sich allein ein Experiment und bei der acuten gelben Atrophie noch keine cirrhoseerregende Wucherung des Bindegewebes. Regenerative Vorgänge füllen die Lücken wieder aus.

Der interstitielle Prozess ist zum grössten Teil selbständiger Natur, schliesst sich aber enge an die Zerstörungen des Lebergewebes, also an die Einwirkung des schädlichen Agens an.

In Anbetracht dieser Meinungsverschiedenheiten kommt LUBARSCH zu dem Resultat:

»Nach dem was wir über das Nebeneinandervorkommen von Degenerationsvorgängen und entzündlichen Erscheinungen bei toxischen und infectiösen Prozessen in der Leber wissen, ist es wohl kaum wahrscheinlich, in dieser Richtung eine Trennung durchführen zu können.

Doch möchte ich dazu bemerken, dass die Bindegewebsneubildung in manchen Fällen unzweifelhaft das primäre ist, da man sieht, wie Granulationsgewebe in die einzelnen noch unversehrten Leberläppchen hineinwuchert.

Neben diesen Veränderungen am Parenchym und dem Stützgewebe der Leber finden wir aber auch solche

an den verschiedenen Gefässsystemen, die der Leber angehören und bei der Cirrhose in Mitleidenschaft gezogen werden. Was speziell die Gallengänge anbetrifft, so springt wie bei allen Prozessen, bei denen Lebergewebe zu Grunde geht, so insbesondere bei der Cirrhose eine starke Neubildung von Gallenkanälchen ins Auge. Mit diesen Gängen wusste man lange Zeit, da sie noch als »röhrenförmige Gebilde« oder von ihrem Entdecker Wagner als gefässähnliche Neubildungen beschrieben wurden, nichts anzufangen, bis es Ackermann gelang, dieselben bei einer Leber mit vorgeschrittener Cirrhose vom Ductus hepaticus aus mit Iniectionsmasse sehr vollständig zu füllen und dadurch den Beweis zu erbringen, dass sie dem Gallengangsystem zuzuzählen sind.

Was ihre Entstehung anbelangt, so lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass hier verschiedene Modalitäten in Betracht kommen. Friedlaender erwähnt einen Fall von Lebersyphilis, wo in der etwas vergrösserten Leber sich viele narbige Knoten vorfanden, an denen nun minimalste drüsige Wucherungen um die Gallengänge herum sich in enormer Massenhaftigkeit entwickelt hatten. Viele dieser drüsigen Gebilde setzten sich aus netzförmigen schmalen Gallengängen zusammen. Dass hier epitheliale Wucherungen vorliegen, lässt sich bei dem zerstreuten Vorkommen dieser Epithelialgänge kaum bestreiten. Brieger, der sie noch bei vielen anderen chronischen Leberkrankheiten beobachtete, gibt zwar zu, dass in manchen Fällen diese Kanälchen wohl echte, aus den normalen Gallenkanälchen hervorgehende Neubildungen darstellen, vertritt aber im Allgemeinen die Ansicht, dass die Bedingung für ihre Genese, da ihr Zusammenhang mit Leberzellenreihen stets nachweisbar sei, hauptsächlich in der Bindegewebswucherung liegt, durch deren Druck die Leberzellen allmählich zur Atrophie gebracht und in die Epithelien der neuen Gallengänge

umgewandelt würden. Auch Posner glaubt, dass sie »mit einiger Sicherheit« aus Resten ursprünglicher Leberzellstränge abzuleiten seien. In direkten Gegensatz hiezu stellt sich wiederum Ackermann, indem er behauptet:

»Die Kanälchen entspringen aus den normalen interacinösen Gallengängen, nehmen dann vermöge fortgesetzter dichotomischer Teilung an Zahl bedeutend zu und lösen sich endlich in einer Menge feinerer, ebenfalls noch dichotomischer ramificierender Kanälchen auf, welche zum Teil in näherer Umgebung der Acini, zum Teil innerhalb derselben verlaufen. Sie sind keine atrophischen Leberzellenschläuche, noch gehen sie aus ihnen hervor. Dies ergibt sich namentlich daraus, dass sie mit denselben nicht in anastomotischer Verbindung stehen, und dass ihre Längenausdehnung von ihrem Ursprunge aus den normalen Gallengängen an bis zu ihrer Endigung in den Acinis eine weit bedeutendere ist, als die der Leberzellenschläuche; ferner aus ihrer dichotomischen Ramification und der Beschaffenheit ihrer Epithelien, welche mit atrophischen Leberzellen keine Aehnlichkeit haben.« Jetzt stehen wir auf dem Standpunkte, dass diese Kanälchen wohl nur zum kleinsten Teil durch den Druck des umschnürenden Bindegewebes atrophisch, platt gewordene Leberzellenreihen darstellen. Zum grössten Teil sind sie neu gebildete, aus den normalen Gallengängen hervorgesprosste Kanälchen, wie sie in ähnlicher Weise bei der Leberregeneration nach Lebertraumen durch Wucherung aus Gallengangsepithelien hervorgehen. Auf den Innenwandungen der Kanälchen erkennt man ein deutliches Epithel, welches nur an den feinsten nicht wahrzunehmen ist. Es besteht in den weiteren Kanälen aus einer einfachen Lage deutlicher Cylinderzellen, in den engeren aus mehr kubischen Zellen, welche runde Kerne und ein oft sehr spärliches und fein granuliertes Protoplasma besitzen.

In Kanälchen von noch geringer Weite sind die Epithelien sehr klein, namentlich äusserst niedrig und es kann den Anschein haben, als würden die Lumina derselben zuweilen durch eine einfache Reihe flacher, kernloser epithelialer Elemente vollständig erfüllt.

Das Lumen der feinsten Kanälchen zeigt oft eine etwas undeutliche, leicht verwaschene Begrenzung, so dass es den Anschein hat, als sei die dasselbe umschliessende Wand noch sehr locker und als verlaufe der Kanal in einer noch nicht vollständig consolidierten Umgebung. Aber schon die etwas weiteren Kanälchen, und in noch höherem Grade die von mittlerem oder noch bedeutenderem Caliber besitzen ungemein regelmässige, scharfe Ränder und legen dadurch sowie durch ihr massenhaftes Vorkommen im stark geschrumpften Bindegewebe bei der atrophischen Cirrhose immerhin die Vermutung nahe, dass ihre Persistenz eine dauernde sei.

Speziell bei der biliären Cirrhose springt die Beteiligung der Gallengänge an den in der Leber vorgehenden Veränderungen ins Auge. Heinecke berichtet darüber in seinem Vortrage »zur Kenntnis der primären biliären Lebercirrhose« folgendermassen: Schon in ziemlich weiter Entfernung von den Lumen der Gallengänge reihen sich Bindegewebszüge dichter aneinander und beginnen zugleich sich mehr und mehr concentrisch anzuordnen. In der Nähe des Gallenganges werden sie immer feiner, dichter ineinander geflochten, um schliesslich einen dicken, compakten, aus feinsten Fasern bestehenden Ring zu bilden, in dessen Zentrum der betreffende Gallengang zu liegen kommt.

Dieser Bindegewebsring stösst aber nicht direkt an die Wand der Gallengänge an, sondern es findet sich regelmässig zwischen diesen und das Epithellager eine mehr oder minder breite Zone von kleinzelligen Elementen eingeschoben, die den Gallengang von dem

offenbar zu ihm gehörigen Bindegewebsring trennt, ihn isoliert, ja förmlich sequestriert. Instruktive Bilder dieser Art ergeben sich vor allem auch an solchen Stellen, an denen ein grösseres Stück eines der Länge nach getroffenen Gallenganges in den Schnitt fällt; man sieht dann, wie der Gang auf seinem ganzen Verlauf von dicht gehäuften Zellmassen eingescheidet wird.

Bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich diese Zellmassen als zum grössten Teile bestehend aus mässig grossen, teils runden, teils mehr spindelförmigen jungen Bindegewebszellen mit hellen bläschenförmigen Kernen, zwischen denen in geringer Anzahl auch Elemente mit unregelmässig gestalteten, dunkel tingierten Kernen, offenbar Leukocyten eingeschaltet sind. Die in Rede stehenden Zellhaufen schliessen meist scharf gegen das Epithellager der Gallengänge ab, an anderen Stellen wieder sind die letzteren umschlossen von einzelnen feineren Bindegewebsfasern, die zarte Ausläufer zwischen die benachbarten Zellen aussenden. Im Innern der zelligen Scheide ist an solchen Stellen, wo dieselbe sehr dick ist, meist kein Bindegewebe zu sehen, nur lösen sich auch von dem umschliessenden Ringe einzelne sehr zarte Fasern los, schlängeln sich eine Strecke weit zwischen die Zellen hinein, um immer feiner werdend sich schliesslich zu verlieren. Wieder an anderen Stellen wird die schmälere Zone von derberen Faserzügen durchsetzt, die gegen den zentralen Gallengang vordringen und denselben umfassen. Schmale Faserbündel begleiten auch hie und da die zwischen den Rundzellen verlaufenden allerfeinsten Gefässe, die an ihren langgestreckten, spindelförmigen Endothelien zu erkennen sind.

Die eben geschilderten Veränderungen an den Gallengängen beziehen sich auf die Gallengänge grösseren und mittleren Kalibers. Hie und da glaubt man auch an den feinsten interlobulären Aestchen concentrische

Anordnung des Bindegewebes und frische Wucherung in ihrer Umgebung nachweisen zu können.

Die Epithelbekleidung verhält sich auffallender Weise bei manchen dieser Gallengänge völlig normal, zeigt weder Nekrose noch Wucherung, noch ist sie von der Unterlage abgehoben. Meist aber sieht man die Lumina angefüllt mit krümlichen Massen oder mit kleinen Reihen von abgestossenen, im übrigen aber vollkommen gut erhaltenen Epithelien. Stellenweise erscheint das Epithellager in toto abgehoben und liegt als gefaltete Membran im Lumen des Gallenganges. Weiterhin kommen noch Gallengänge zur Ansicht, deren ganze Wand von jungen Bindegewebszellen und Leukocyten durchsetzt, deren Epithel abgestossen, nekrotisch und zerfallen ist.

Soviel über die Veränderungen im Gallengangsystem. Weitere Folgen der Lebercirrhose bestehen vor Allem in Circulationsstörungen im Pfortadersystem. Das Blut fliesst nicht mehr wie sonst durch die Leber hindurch, daran trägt wohl weniger die Compression der Gefässe durch das Bindegewebe die Schuld — eine Iniection von der Pfortader aus gelingt bekanntlich mit Leichtigkeit — als einerseits die erhebliche mit der Verkleinerung der Leber einhergehende Verkleinerung des Stromgebietes, und andererseits die veränderte Anordnung der Gefässe, die für den geringen Druck des Blutes in der vena portarum nicht günstig ist. Kleine Aeste der vena portarum können dabei verschlossen werden oder obliterieren, ohne dass dadurch weitere Cirkulationsstörungen bedingt werden, so lange diese Aestchen noch in Anastomose mit der Leberarterie stehen. Werden aber innerhalb der Leber zahlreiche Pfortaderäste verlegt, so treten zwar noch Collateraläste ein, aber es kommt doch zu schweren Stauungserscheinungen wie Ascites etc. Auch Veränderungen

der vena portarum selbst treten in der Folge auf; ja man kann mit Recht behaupten, dass die Pfortadererkrankung die bei der Cirrhose am häufigsten gefundene Veränderung ist. So finden wir vielfach eine Verdickung der Wand und eine Wucherung der Intima erwähnt. Jaksch fand bei einer Lebercirrhose die Pfortader in ihrem ganzen Verlauf verändert und mit grossen varicösen Ausbuchtungen versehen. Ferner schliesst sich an die Stauung im Pfortadergebiete häufig Thrombose des Stammes der vena portarum an; so existieren viele Berichte, wo Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose kombiniert war. Frerichs schreibt in seinem Lehrbuch über Lebererkrankungen: Am meisten ist es die Cirrhose der Leber, die in vorgeschrittenem Stadium Obstruktion der Pfortader hervorruft. Er bestärkt dies durch eigene Beobachtungen und durch Mitteilungen von Dawel, Reynand, Carwell, Frisson und Manneret.

Auf die Frage ob die Thrombose der Pfortader oder die Cirrhose die primäre Erkrankung ist, soll hier nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei nur, dass Klebs, Rindfleisch, Tüngel und viele andere die Cirrhose als das primäre betrachten, während Gintrak, Bathein, Oré und einige andere sie als Folge der Thrombose aufgefasst wissen wollen. Für den Ausfall von thrombosierten Pfortaderästen tritt eine compensatorische Erweiterung der Leberarterie mit ihren Aesten und Aestchen ein, welche als zartwandige, weite Lücken im Bindegewebe erscheinen. Auch an diesem Gefässe findet man häufig Veränderungen im Bau der Gefässwände, die auf den Einfluss der Cirrhose zurückgeführt werden müssen; so schreibt Cornil von einer starken Verdickung der Arterienwand und Clarque teilt uns einen Fall von Lebercirrhose bei einem Kinde mit, bei dem sich keine Anzeichen von Syphilis fanden: »Das Lumen der kleinen und grossen Arterien ist angefüllt

mit einem strukturlosen Material, das zahlreiche grosse in die Länge gezogene Kerne mit stark hervortretenden Kernkörperchen enthält, die offenbar von einer Proliferation der Endothelzellen stammt. Die Intima erscheint in mehr oder weniger hohem Masse verändert, die membrana elastica zerrissen, aufgerollt und unkenntlich, die Muskularis verdickt mit Kernwucherung, die Adventitia normal. Kelsch gibt als Charakteristicum der hypertrophischen Lebercirrhose unter anderem eine stets vorhandene Endarteritis der kleinen Arterien an.

Levy hat eine Reihe von Cirrhosen speziell auf Gefässveränderungen untersucht und das Resultat in seiner Dissertationsschrift »Ueber das Verhalten der Gefässe bei Lebercirrhose« niedergelegt.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt er behaupten zu dürfen, dass bei der Lebercirrhose die Verdickung der Intima in Arterie und Vena portarum in der Mehrzahl der Fälle vorkommt. Indessen müssen wir zugeben, dass es auch Fälle gibt, wo jede Gefässveränderung fehlt. Ausserdem herrscht absolut keine Regelmässigkeit. Bald finden wir die vena portae sehr stark verdickt, während die Arterie fast frei ist, und bald ist die Arterie stark verändert, und die vena portae ist sozusagen normal. Was aber die Häufigkeit der Intimaverdickung des arteriellen und des venösen Gefässgebietes, jedes für sich betrachtet, anbelangt, so scheint es, als ob beide fast gleich häufig befallen sind. So konnten wir in sieben Fällen eine fibröse Verdickung der vena portarum verzeichnen und zwar war zweimal dieses Gefäss in seinem ganzen Lebergebiet stark verändert, einige Male nur gering und einmal war die vena portae in ihrem Hilusteil fast frei, während die Aeste in der Lebersubstanz fast obliteriert waren. Dabei ist der Typus der Veränderungen, die im Gebiete der vena portae sich abspielen, ein ziemlich einheitlicher.

Zwischen Elastica und Endothel findet sich eine fibröse Einlagerung mit runden Kernen. In den verschiedenen Fällen ist die Neubildung etwas verschieden breit und der Reichtum an elastischen Fasern wechselt etwas.

Auch von den Arterien lässt sich sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle starke Intimaverdickungen sich vorfinden. Aber die Art der Verdickung ist nicht immer dieselbe, einige Besonderheiten an ihr erregen unsere Aufmerksamkeit.

Beobachtet man nämlich die Form, in der das elastische Gewebe sich an dem Aufbau der Intimaverdickung beteiligt, so sieht man, dass manchmal mehrere, zwei bis drei oder vier starke elastische Lamellen, die von der alten Elastica interna abgehen, die Gerüstsubstanz der Intima bilden. In anderen Fällen liegen sehr zahlreiche, aber nur feine Fasern in der Innenhaut, die zwar auch hier und da mit der Elastica interna in Verbindung stehen — wie eben alle elastischen Fasern zusammenzuhängen pflegen — im übrigen aber mit der intakten Elastica interna nichts zu tun haben. Bei der ersten Form liegt zwischen den Blättern der Elastica interna manchmal deutlich longitudinal verlaufende glatte Muskulatur; manchmal auch Bindegewebe, das aber, wie die kreisrunden Kerne andeuten, offenbar quergetroffene Muskelkerne beigemischt enthält. In den Fällen oder Partien, wo nur feine Fasern sich gebildet haben, ist die Intima fibrös und zeigt viele auf Querschnitten ovale Kerne grösstenteils parallel dem Verlauf der Ringmuskulatur der Media. Nur in einer Arterie, und zwar in der zu der hypertrophischen Lebercirrhose gehörigen, fand sich eine rein bindegewebigelastische Intima ohne jede Abspaltung von Lamellen. In zwei anderen Fällen war die Intima rein elastisch muskulös, in noch andern waren beide Formen gemischt in der Weise, dass nach aussen eine mit Ab-

spaltung von Lamellen aufgebaute mehr oder weniger deutlich Muskulatur enthaltende Schicht lag, und nach innen eine bindegewebige Schicht mit feinen elastischen Fasern.

LEVY kommt am Ende seiner Abhandlung zu folgenden Schlüssen:

Bei der Lebercirrhose ist eine Gefässveränderung ein häufiges Vorkommen. — In der Vena portae herrscht die Form der Endarteritis vor, die man auch sonst bei Wucherungsprozessen des Organbindegewebes findet, nämlich eine fibröse Intimaverdickung. In der Arterie der Cirrhosen-Leber spielen hypertrophische Vorgänge sicher eine bedeutende Rolle.

Am seltensten finden wir der Venae hepaticae Erwähnung getan. »Die venae hepaticae zeigen in der Regel nichts Abnormes, schreibt FRERICHS, nur in einem Fall betrachtete ich eine Obliteration derselben.« Ferner berichtet GEE von einem Kind, dessen Leber cirrhotisch und die venae hepaticae verdickt und teilweise thrombosiert waren, während die venae cavae sich völlig normal verhielt. BRIEGER allerdings hält die Venenveränderung für eine häufige Erscheinung und behauptet, dass sie in einer Reihe von Fällen den Anstoss zur Bindegewebswucherung gebe, und stützt diese Behauptung auf einen Befund, den er bei einer cirrhotischen Leber feststellte und ungefähr folgendermassen beschrieb: In verschiedenen Partien sieht man die Wand der venae hepaticae von jungem Bindegewebe aus zahlreichen runden Zellen, bald gleichmässig, bald ungleichmässig umgeben. Von diesem Gewebe gehen nun radiäre Zacken in die Acini hinein, wodurch immer mehr Längsreihen von Leberzellen in Acinis abgespalten werden, die je nach dem Grade der Verbreitung des Bindegewebes die verschiedenartigsten Abstufungen der Atrophie erkennen lassen. Diese Streifen verbinden

sich nun mit dem von der Glisson'schen Scheide ausgehenden Gewebe, sodass dadurch die Acini in Abteilungen von bald mehr kreisförmiger bald mehr eliptischer Gestalt zerlegt werden. Es findet also neben der Wucherung der Glisson'schen Scheide auch eine von den venae hepaticae ausgehende Bindegewebsentwicklung statt.

Von Lebervenen-Thrombose finden wir in der ganzen Litteratur etwa 14 Fälle beschrieben. Ueber ihre Entstehung geben BUDD und QUINCKE keine Erklärung. FRERICHS nimmt an, dass eine solche Obliteration der Lebervenen unter dem Namen Phlebitis hepatica adhaesiva bekannt, meistens die Folgen einer Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzugs des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber ist, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt.« Die letztere verdickt sich, auf ihrer Innenfläche entstehen gallertige Auflagerungen, hier und da auch klappenartige Vorsprünge, welche die Lichtung des Gefässorgans verengen, zuweilen obliterieren mehrere Aeste vollständig. Dieser Ansicht schliesst sich auch HAINSKI auf Grund einer primären adhäsiven Peritonitis an, im Wesentlichen auch SCHÜPPEL, der aber bei dem gleichzeitigen Befund von Sinus-Thrombosen auf eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, vielleicht einer leichteren Gerinnungs-Fähigkeit als Ursache der Phlebitis hepatica adhaesiva hinauskommt. Die meisten Autoren haben in ihren Befunden in erster Linie eine Peritonitis, besonders aber übereinstimmend eine Perihepatitis. Doch sind ihre Anschauungen über die Aetiologie der Lebervenen-Thrombose sehr verschieden. Aehnlich der Ansicht FRERICHS glaubt auch THRAN, dass zunächst eine Perihepatitis aufgetreten sei, welche die anderweitigen pathologischen Veränderungen in der Leber hervorgerufen habe. Er nimmt auf Grund des schleichenden Verlaufs derselben als Ursache eine

Gonokokken-Erkrankung des Peritoneums als auslösendes verantwortliches Agens an, besonders wegen der wesentlichen Erkrankung der Lebervenen-Intima lässt Lange, der die Erkrankung der Lebervenen für das Primäre ansieht, die Ursache jedoch als dunkel anerkennt, die Möglichkeit einer syphilitischen Entzündung der Lebervenen, während Eppinger die krankhaften Veränderungen, die interstitiellen Bindegewebs-Wucherungen auf Grund von congenitaler Lues für das Primäre, die Lebervenen-Obliteration dadurch bedingt hält, ohne jedoch, ebensowenig wie Lange, positive syphilitische Befunde erheben zu können. Sehr einleuchtend ist diesen letzten beiden Ansichten gegenüber die in dem Gutachten v. Maschcka's vertretene Behauptung, dass die Ursache der Thrombose der Lebervenen in der schwieligen Veränderung ihrer Wand und der hierdurch bedingten Verengerung derselben an einzelnen Stellen gelegen sein dürfte, welche Veränderungen zu Folge der an den äusseren Geschlechtsteilen vorgefundenen Narbe möglicher Weise durch Syphilis bedingt gewesen sein konnten.

Im Allgemeinen wird also in diesen Fällen auf der einen Seite eine primäre Bindegewebs-Wucherung, sei es als Folge einer Entzündung der Leberkapsel, besonders an der Rückseite, oder einer foetalen interstitiellen Hepatitis einer congenitalen Lues, als Ursache der Obliteration der Lebervenen angesprochen; oder andererseits eine specifische, syphilitische Entzündung der Lebervenen-Wand als möglich oder wahrscheinlich verantwortlich gemacht.

Combiniert mit ausgesprochenerCirrhose fand ich die Lebervenenthrombose in drei Fällen:

Penkert, der einen dieser Fälle beschreibt, führt die Thrombose auf eine congenitale Missbildung der

Leber zurück und stellt die Cirrhose als Folge der primären Obliteration dar.

Rosenblatt kommt bei dem Falle, den er untersuchte, zu dem Schlusse, dass es während der fötalen Entwicklung zu cirrhotischen Prozessen in der Leber gekommen sei, wodurch ein Verschluss der Lebervenen herbeigeführt würde. Er schreibt: In der embryonalen Lebensperiode ist eine partielle (der linke Leberlappen war vorwiegend cirrhotisch) interstitielle Hepatitis zustande gekommen, welche von dem Leberüberzuge ausging und zwar in der Gegend der fossa pro vena cava inf. und sich dann in Parenchym erstreckt und die Gefässabnormität (Obliteration der Lebervenen) bedingte. Die partielle Cirrhose und die Gefässveränderung sind nun für das ganze Leben geblieben, später bildete sich noch ein primäres Carcinom der Leber, welches schliesslich den Tod des Patienten zur Folge hatte.

Endlich berichtet Gee über folgenden Fall:

Ein 17 Monate alter Knabe zeigte seit 3 Monaten eine Anschwellung des Leibes. Wegen stetiger Vergrösserung des Bauches wurde eine Punktion gemacht und dabei eine ziemliche Menge Flüssigkeit entleert. In kurzer Zeit erfolgte exitus infolge von Erschöpfung. Bei der Sektion zeigte sich die Leberkapsel stark verdickt, Oberfläche granuliert, die Schnittfläche muskatnussartig, etwas congestioniert, induriert und fettig. Bei der Präparation der Lebervenen ergiebt sich, dass dieselben kurz vor Eintritt in die Cava endigen und wie durch eine dünne Membran verschlossen sind. Die Häute der Cava sind völlig normal. Verschiedene Aeste der Lebervenen waren mit festen adhärenten Thromben gefüllt. Gee glaubt nun, dass die Leber ursprünglich gut ausgebildet war und später cirrhotisch wurde, wodurch dann, indem die Cirrhose von der Kapsel auf die Lebervenen überging, Verengerung, Thrombose

und Obliteration der Lebervenen erfolgte. Und zwar hält er diese Anschauung für die einzig glaubwürdige aus drei Gründen:

First an obliteration of branches of the hepatic veins is known to be an occasionel consequence of cirrhosis. Next there were dimples in the vena cava, as if they were left to indicate, where once the mouths of the hepatic veins had been. And, lastly, I should expect a congenital obliteration of the hepatic veins to be accompagnied with a permanent openess of the ductus venasus, in a manner such as that whereby congenital closure of the pulmonary artery ensures a patent foramen ovale or septum ventriculorum.

Im Anschluss an diese Fälle dürfte wohl auch folgender Fall von Lebervenenthrombose, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung und im pathologischen Institut zur Obduktion kam, von Interesse sein:

Im Dezember 1903 wurde im Juliusspital eine 32jährige Mauerersfrau aufgenommen. Dieselbe negiert jede erbliche Belastung. Sie selbst will mit 6 Jahren Morbilli, mit 9 Jahren Diphterie mit 15 Pneumonie überstanden haben. Vor 5 Jahren trat bei ihr eine cr. 14 Tage andauernde Gelbfärbung der Haut mit Anschwellung des Unterleibes auf, doch verschwanden diese Symptome auf ärztliche Behandlung bald wieder. Seit 6 Wochen bemerkte Patientin wieder Anschwellung des Leibes, die stetig zunahm; dabei bestand etwas Atemnot und Herzklopfen, auch die Füsse schwollen allmählich an; der Arzt konstatierte Vergrösserung der Leber und der Milz.

Bei der Aufnahme zeigte sich nun folgender Befund: Die mittelmässig gebaute Frau von ziemlich schlechtem Ernährungszustand zeigt geringe ikterische Verfärbung der Haut. Lungenbefund zeigt nichts abnormes, am Herzen lässt sich eine geringe Verbreiterung

nach links feststellen, ausserdem besteht an der Spitze ein systolisches Geräusch, II Pulmonalton nicht verstärkt.

Abdomen von riesigem Umfang, Magengrube stark hervorgetrieben, Anschlagen von Flüssigkeit bei Beklopfung sehr deutlich ausgesprochen, in den untern Partien absolute Dämpfung. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, Milz als beträchtlicher Tumor zu fühlen, Urin spärlich, zeigt Spuren von Eiweiss.

Die Probepunktion ergibt klare, seröse Flüssigkeit, von der wegen Dyspnoe 5½ l entleert werden.

Während des Krankheitsverlaufes zeigte es sich, dass der Ascites nach jeder Punktion innerhalb einiger Stunden wieder ersetzt war, die Lebervergrösserung ging allmählich zurück, an der Leber ist unter dem processus xiphoides ein cr. 3 Markstück grosser Tumor zu fühlen. Die Leber als solche zeigt sich höckerig und hart, ihr Rand rundlich und hart. Ein intercurrierendes Erysipel scheint ohne weitere Bedeutung gewesen zu sein. Ende Februar 1904 erfolgte unter Erscheinungen allgemeiner Ermattung der exitus letalis, nachdem folgende klinische Diagnose gestellt war:

Endocarditis valvulae mitralis chronica, Hepatitis interstitialis partim cyanotica cum thrombosi venae portarum, Hyperplasia lienis cyanotica, Erysipelas migrans, Phlegmone abscedens cutis, Albuminuria, cyanosis renum.

Aus dem Sektionsprotokoll kommt für uns folgendes in Betracht: Die Leber überragt den Rippenbogen kaum, ihre Oberfläche ist höckerig, hellgelbbraun verfärbt, neben feineren Granulis finden sich auch grössere knotige Hervorwölbungen, so speziell eine in der Höhe des processus xiphoides.

Die Milz ist stark vergrössert, ragt weit über den Rippenbogen hervor, zeigt sehr feste Consistenz.

Das Peritoneum ist im ganzen verdickt, doch überall glatt; es bestehen diffuse Verwachsungen zwischen

Zwerchfell und Leberoberfläche, ferner zwischen der unteren Leberfläche und dem Duodenum. Auch die Bursa omentalis ist gänzlich verwachsen. Der Ductus choledochus ist weit, die Pfortader ist fest in starke Verdickungen und Verwachsungen im Bereich der porta hepatis eingebettet. Beim Aufschneiden derselben findet man in den grösseren Aesten keine Gerinnsel, während sich beim Eröffnen der vena cava inferior ein mächtiges, teils schon erweichtes, pariform eingeschmolzenes Gerinnsel zeigt, das bis zum rechten Vorhof reicht und sich nach abwärts bis zur vena renalis verfolgen lässt. Weiter nach abwärts finden sich in der vena cava und iliaca frische Cruor- und Speckgerinnsel. In die vena hepatica lässt sich zwar eine direkte Fortsetzung des Thrombus nicht nachweisen, doch ist die Einmündung derselben äusserst eng wenn auch nicht ganz obliteriert.

Beim Durchschnitt durch die Leber zeigt sich überall zerstreut Thrombose der Lebervenen, ferner starke Vermehrung des Bindegewebes mit Atrophie von Leberläppchen, aber auch stellenweise Hypertrophie derselben.

Milz pulpa dunkel, graurötlich, zeigt viel Bindegewebe. Herz kaum vergrössert, sehr schlaff. An der Mitralis ein Sehnenfaden verkürzt und verdickt, sonst aber sind die Klappen intakt. Herzmuskel braun und gelblich gesprenkelt.

Auf Grund des Sektionsbefundes wurde folgende pathologisch anatomische Diagnose gestellt:

Thrombosis venae cavae inferioris, et venarum hepaticarum, Endophlebitis productiva obliterans venae hepaticae multiplex; Cirrhosis atrophica hepatis cum cyanosie et hypertrophia vicaria.

Degeneratio fusca et adiposa cordis, Chorda tendinea valvulae mitralis incrassata.

Intumescentia et induratio lienis etc.

Aus dieser Leber wurden verschiedene Stücke in Paraffin gebettet und Schnitte davon nach van Giesson, Weigert und kombiniert gefärbt.

In diesen mikroskopischen Präparaten ist von der normalen Leberstruktion nichts mehr zu erkennen, vielmehr zerfällt das Leberparenchym in grössere und kleinere Inseln von Granula, die von einem teilweise sehr derben Bindegewebe, teilweise von einem jungen, sehr zellreichen Granulationsgewebe getrennt sind. Hiebei sind die Zellhaufen der Leber von ganz verschiedener Grösse und Gestalt, denn bald liegen runde bald ovale Leberzellhaufen beisammen, bald sind nur mehr einzelne, hie und da mit dem ursprünglichen Lebergewebe noch etwas zusammenhängende Zellen in dem umgebenden Bindegewebe zerstreut. Den Mittelpunkt der grösseren Granula bildet nicht wie bei der normalen Leber gewöhnlich die vena centralis, sondern es erscheint ein beliebiger Teil des Leberparenchyms von dem Bindegewebe herausgeschält und für sich abgetrennt zu sein. Im übrigen entspricht die Anordnung der Leberzellbalken in den isolierten Knoten nicht mehr der normalen Configuration; es hat wohl offenbar durch den Druck des umgebenden Bindegewebes eine functionelle Anpassung der Zellstränge sowohl wie der zwischen ihnen gelegenen Blutkapillaren an die neuen Verhältnisse stattgefunden. Als Ursache für diese ganze Deformierung der Leber sieht man wie das interstitielle Gewebe, welches ja normalerweise nur sehr spärlich in der Umgebung der vena portarum vorkommt, eine starke produktive Wucherung eingegangen ist. Diese letztere erstreckt sich aber nicht nur auf die Glisson'sche Kapsel, sondern auch im Gebiete der vena centralis sind lebhafte Neubildungserscheinungen von Bindegewebe zu bemerken. An Stellen wo beide Prozesse noch nicht so weit vorgeschritten sind, kann man genau verfolgen,

wie die Entstehung der breiten Bindegewebsmassen in der durch dieselben bedingten Herausschälung der Lebergranula vor sich gegangen ist: Feinste Bindegewebssprossen, Fibroplasten, wuchern ganz regellos teils von der Umgebung der vena portarum, teils von der vena centralis in die Leberläppchen hinein, die Leberzellbalken zertrennend und isolierend, sodass mit allmählicher Umbildung des jungen Granulationsgewebes in derbes Fasergewebe eine Isolierung grösserer und kleinerer Zellhaufen der Leber die Folge ist. An manchen Stellen findet sich eine scharfe Abgrenzung des Bindegewebes von einzelnen Leberzellknoten, offenbar haben wir es hier mit einem mehr stationären Zustand zu tun, während die durch zellreiches Granulationsgewebe sich auszeichnenden Bindegewebspartien einen mehr progredienten Charakter in sich bergen. Um es kurz zu fassen, so bietet uns die Leber bei allgemeiner Durchsicht der Präparate das Bild einer monocellulären, teils unilobulären und multilobulären Cirrhose, je nachdem von dem Leberparenchym durch das Wuchern des Bindegewebes herausgeschält ist. Hiebei ist jedoch zu bemerken, dass die Bindegewebsentwicklung eine für die gewöhnliche Lebercirrhose zu sehr ausgedehnte ist und mehr einen diffusen Charakter trägt. Was die Leberzellen selbst anbelangt, so zeigen dieselben auch keine so hochgradigen Degenerationserscheinungen wie wir sie sonst bei der Lebercirrhose finden. Zwar sind alle Formen von Atrophie der Zellen zu erkennen, doch zeigt sich andererseits hinwiederum eine ausgesprochene Hypertrophie derselben, besonders in den Partien, welche dem Bindegewebsapparate am nächsten gelegen sind. Die Proliferationsvorgänge sind wohl als vikariierende aufzufassen, um die durch die Bindegewebsentwicklung verloren gegangenen Leberzellen zu ersetzen. In den breiten Bindegewebssepten sind weiter zahlreiche langgestreckte, mit

Epithel ausgekleidete Röhren zu bemerken, die sich oft dichotomisch teilen und offenbar mit den Gallengängen in Verbindung stehen.

An manchen Stellen bemerkt man schon in den isolierten Leberknoten einzelne feinste Gänge mit zartem, plattem Epithel, die bisweilen mit den eben erwähnten grösseren Epithelzylindern unverkennbar im Zusammenhange stehen. Dem ganzen Bilde nach haben wir es also hier mit neugebildeten Gallengängen zu tun, wie sie ja bei jedem indurativen Prozesse in der Leber so häufig vorkommen.

Ob dieselben allein durch Sprossung aus den normalen Gallengängen entstanden sind, oder ob sie auch aus Leberzellenbalken, die durch den Druck des umschnürenden Bindegewebes platt gedrückt wurden und zu Gängen sich umgebildet haben, hervorgegangen sind, lässt sich schwer entscheiden.

Was die Blutgefässe anbelangt, so sind die zwischen den Leberzellen sich befindenden Kapillaren mächtig ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt. Dieser Zustand erstreckt sich aber nicht über die ganze Leber, sondern nur über einzelne Bezirke derselben. In unmittelbarem Zusammenhange mit den erwähnten Blutgefässen stehen die in den Bindegewebssepten verlaufenden, welche ebenfalls äusserst blutreich und dilatiert erscheinen. So erhält man bisweilen an manchen Stellen Bilder, die an das Aussehen von cavernösen Angiomen erinnern, indem zwischen einem zellig infiltrierten Bindegewebsapparate weite und unregelmässig gestaltete, untereinander verschlungene Bluträume sich befinden. Man kann fast von einer hämorrhagischen Infarcierung des Gewebes sprechen. Ausserdem sind noch hie und da in den Bindegewebssepten frische Blutungen zu konstatieren, ohne dass es jedoch bereits zur Pigmentbildung gekommen wäre.

Die vena portarum ist in ihren grösseren Aesten mikroskopisch stark erweitert und oft geschlängelt. Dabei ist die Intima leicht verdickt durch endarteriitische Prozesse, sodass sie als starre Röhre mit weit klaffendem Lumen erscheint. Auch die Arteria hepatica ist stärker entwickelt, besonders scheint in ihr die Muskularis ziemlich stark hypertrophiert; ihr Lumen ist offen und mit Blutkörperchen erfüllt.

Die venae hepaticae treten in den Präparaten stark hervor. Die Intima derselben ist überall mehr oder weniger durch ein sehr zellreiches Fasergewebe verdickt. Bei der Weigert'schen Elastinfärbung sieht man, dass auch elastisches Fasergewebe an der Intima-Verdickung mit teilnimmt. Die elastica interna ist an manchen Stellen nicht mehr als scharf konturierte wellige Linie zu erkennen, statt dessen nimmt die Stelle der Intima ein sich aus dichten ineinander verflochtenen Zügen zusammensetzendes elastisches Fasernetz ein, das allmählich in die elastischen Bestandteile der übrigen Randschichten der Vene übergeht. Stellenweise ist die Wucherung der Intima eine so starke, dass das Lumen des Gefässes aufs äusserste verengt ist. In den grösseren Stämmen der vena hepatica findet sich nun, wie auch schon makroskopisch bei der Sektion festgestellt wurde, ein Thrombus, an dessen Aufbau sowohl rote wie weisse Blutkörperchen, Fibrin und Blutblättchen teilnehmen. Wir haben ganz das Bild eines geschichteten Thrombus. An der Randzone desselben bemerkt man zahlreiche, oft sehr protoplasmareiche Zellen, sowie langgestreckte Bindegewebszellen und stellenweise auch feinste Gefässsprossung; offenbar handelt es sich hier um eine in Bildung begriffene Organisation des Thrombus, die von einer Wucherung der Intimazellen und sonstiger fixer Bindegewebszellen der Wand der Vene eingeleitet wird. Dieser Organisationsprozess erstreckt sich jedoch

nur auf den äusseren Teil des mächtigen, das Lumen der Vene stark ausdehnenden Thrombus.

In den kleineren Aesten der vena hepatica findet sich die Thrombenbildung nicht, sondern wir haben hier nur die Prozesse der einfachen Endophlebitis obliterans, wie sie schon oben genauer dargelegt wurden. Hiezu mag noch hervorgehoben werden, dass besonders in der Umgebung der durch die Endophlebitis stark verengten Lumina der venae hepaticae die starke Dilatation und mächtige Hyperaemie der feinsten Blutkapillaren besonders ins Auge fällt.

Fassen wir den makroskopischen und mikroskopischen Befund der Leber zusammen mit Berücksichtigung der sonstigen durch die Sektion festgestellen Veränderungen bei diesem Falle, so handelt es sich hier um eine Bindegewebsinduration der Leber, welche die Veranlassung zum Tode der Patientin wurde. Mikroskopisch ergab sich ein ähnlicher Befund, wie wir ihn bei der gewöhnlichen Lebercirrhose vorfinden: Sehr lebhafte Neubildung von jungem Granulationsgewebe mit Umbildung in Fasergewebe, Einwucherung desselben in das Lebergewebe mit Zerklüftung des letzteren, Atrophie der Leberzellenbalken, Neubildung von Gallengängen. Ausserdem jedoch fand sich eine ausgedehnte Endophlebitis obliterans der vena hepatica, Thrombose der grösseren Aeste derselben, stellenweise Dilatation der interacinösen und interstitiellen Blutgefässkapillaren.

Es fragt sich nun, ist die Cirrhose mit der Endophlebitis in einen Zusammenhang zu bringen, und ferner: ist die Cirrhose als die primäre Veränderung in der Leber anzusehen, die nachher die productive Entzündung der vena hepatica im Gefolge hatte oder umgekehrt?

Was die erste Frage anbelangt, so ist wohl kaum anzunehmen, dass beide Prozesse, die ja doch sicherlich

längere Zeit in der Leber sich abspielten, vollständig unabhängig voneinander bestanden haben sollten. Man dürfte vielmehr zu der Annahme sich berechtigt fühlen, dass, selbst wenn sie verschiedene Ursachen gehabt haben und unabhängig voneinander entstanden sein sollten, sich doch ihre Wirkungen kombinierten und so im Vereine die mächtigen Veränderungen des befallenen Organs bedingten.

Was die zweite Frage anbelangt, so wäre es theoretisch möglich, dass einerseits die Cirrhose als primäre Erkrankung die Endophlebitis bedingt hätte, andererseits aber auch das Gegenteil hätte der Fall sein können. Im ersten Falle müsste man annehmen, dass aus irgend welcher Ursache eine gewöhnliche Cirrhose entstanden wäre, die nachher durch die starke Bindegewebsentwickelung und den Reiz der durch diese entstandenen Zellenverfallsprodukte zur Endophlebitis führte, welche die Thrombose der grossen Aeste der vena hepatica bedingte. Doch spricht gegen diese Auffassung meiner Meinung nach der eigenartige Befund des Entwickelungsgrades des neugebildeten interstitiellen Gewebes. Wie schon bereits hervorgehoben wurde, ist dasselbe nicht wie bei der gewöhnlichen Cirrhose in einzelnen Strängen oder breiten Zügen, gewucherte Gallengänge in sich bergend, ausgebildet, sondern es stellt ausserordentlich weite Bindegewebsbänder von mehr diffuser Abgrenzung dar. Dieses Bild hat, wie ich glaube, wohl mehr Aehnlichkeit mit Befunden, wie sie sich bei ausgedehnten Stauungszuständen in der Leber vorfinden. Ich möchte daher den Schluss ziehen, dass die Bindegewebsentwickelung in unserem Falle nicht nur auf einen gewöhnlichen cirrhotischen Prozess zu setzen ist, sondern dass hier auch starke Stauungsverhältnisse eine Rolle spielten, wie sie eben durch die Endophlebitis hervorgerufen werden können. Ob nun

die Endophlebitis als Begleiterscheinung der Cirrhose aufgefasst werden muss, oder ob sie primär entstanden ist und nachher sämtliche cirrhotischen Veränderungen in der Leber hervorgerufen hat, ist ausserordentlich schwer zu unterscheiden. Syphilis, die ja sehr häufig die Ursache endophlebitischer Prozesse ist, war in unserem Falle nicht festzustellen; doch bestanden ausgedehnte Verwachsungen der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell und dem Duodenum, Vorkommnisse, wie sie von verschiedenen Autoren bei Endophlebitis der vena hepatica beobachtet und für die Entstehung derselben beschuldigt sind.

Nimmt man diese chronisch entzündlichen peritonitischen Veränderungen als das primäre an, so muss man sich vorstellen, dass sie Reizzustände in der Intima der vena hepatica gesetzt haben, die zur langsamen Obliteration des Gefässes Veranlassung waren. Doch ist hiebei hinwiederum zu bedenken, dass derartige Verwachsungen an der Leber öfters auch bei der gewöhnlichen Cirrhose vorkommen, also Sekundärerscheinungen derselben sein können. Auch findet man derartige Zustände häufig bei gewöhnlichen Stauungsorganen, und es ist nicht ausgeschlossen, dass sie sich in unserem Falle um so mehr haben ausbilden können, als einerseits durch das geschädigte Herz ein gewisser Stauungsgrad eo ipso vorhanden war, andererseits durch die Endophlebitis der vena hepatica eine mächtige Cyanose der Leber hervorgerufen wurde. Die Thrombose der grösseren Aeste der vena hepatica ist jedenfalls mit Sicherheit als sekundäre Folge der Endophlebitis aufzufassen. Sie hat schon längere Zeit bestanden, worauf die organisatorischen Vorgänge in den Thromben hindeuten; sie macht die Erscheinung des starken Ascites, der sich nach der Entleerung innerhalb einiger Stunden wieder ersetzte, erklärlich. Ferner dürfte auch die mächtige

Ausdehnung und Blutüberfüllung der an die thrombosierten Venen angrenzenden Gefässbezirke neben der Thrombose hauptsächlich der Endophlebitis zuzuschieben sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. VON RINDFLEISCH für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. WALKHOFF für die freundliche Unterstützung bei ihrer Ausführung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861.
Gee: Jahresbericht der gesamt. Medizin. 1871 I. S. 158.
Brieger: Virch. Arch. Bd. 75. S. 85.
Cornil: Arch. de physiol. norm. et. pathol. 1874.
Clarque: Brit. Med. Journal 1884, 30. Juni.
Kelscht Wannebrocq: Arch. de physiol. p. 797.
Lubarsch u. Ostertag: I, 3 Seite 317.
Markwald: Virch. Arch. Bd. 135 S. 292.
Ackermann: Virch. Arch. Bd. 80 S. 396.
Scagliosi: Virch. Arch. Bd. 145 S. 546.
Sieveking: Centralbl. f. Path. 1894 S. 1017.
Ruppert: Centralbl. f. Path. 1894 S. 275.
Thran: Dissert. Kiel 1898—99.
Levy: Dissert. Bonn 1901—02.
Heinecke: Ziegl. Beitr. 1897, Bd. 23.
Kaufmann: Lehrbuch.
Ribbert: Lehrbuch.
Senator: Berl. kl. Wochenschr. 1893 S. 1232.
Legry: Arch. géner. de. Méd. 1894, Bd. I, p. 80.
Gibbon: 1891.

Lebenslauf.

Ich, Carl Mackh, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 6. April 1879 als Sohn des städt. Tierarztes in Nördlingen. Nach Besuch der Volksschule und des Progymnasiums daselbst erwarb ich mir am 14. Juli 1898 das Reifezeugnis in Neuburg a. D. und bezog im Oktober 1898 die Universität München, woselbst ich auch ein halbes Jahr unter der Waffe diente und im Ganzen 6 Semester verweilte. Dann bezog ich die Universität Würzburg, unterzog mich daselbst der ärztlichen Staatsprüfung und wurde am 2. April 1904 als Arzt approbiert. Seit 1. Mai leiste ich meine militärische Restdienstpflicht hier ab, zur Zeit die sechswöchentliche Uebung als Unterarzt. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch bezw. des Herrn Dr. Walkhoff verfasst.